

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alice BIDEGARAY

Née le 4 Janvier 1904, à Coulanges (Loir-et-Cher)

SUR LA TETANIE GRAVIDIQUE

Président de Thèse : M JEANNIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

N^o

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
Alice BIDEGARAY

Née le 4 Janvier 1904, à Coulanges (Loir-et-Cher)

SUR LA TETANIE
GRAVIDIQUE

Président de Thèse : M JEANNIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULÉ. CHABROL. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. PASTEUR-VALLERY- RADOT. SEZARY.	} Clinique médica	BASSET. BROCQ. CADENAT. GATELLIER. MOURE. QUENU. VELTER.	} Clinique chirurgicale
</			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON MARI

LE MÉDECIN CAPITAINE HENRI BIDEGARAY

Mort des suites de colonnes au Maroc, mai 1934

A MES PARENTS

A MON BEAU-FRÈRE

LE DOCTEUR MARCEL BIDEGARAY

*Qui fut toujours pour moi
un ami fidèle et dévoué, en té-
moignage de mon inaltérable
affection.*

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DUVAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

MONSIEUR LE PROFESSEUR HALBRON

MONSIEUR LE PROFESSEUR LARDENNOIS

(in memoriam)

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR FEY

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN *(in memoriam)*

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY-VALENSI

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION ET OBSERVATION D'UN CAS DE TETANIE GRAVIDIQUE

La tétanie gravidique, constituée par une excitabilité anormale du système nerveux et par une décalcification importante des tissus, est sous la dépendance d'une insuffisance parathyroïdienne.

Au cours de la gestation, le fœtus puise dans le sang maternel, toutes les substances dont il a besoin pour son développement.

Le calcium occupe une grande place dans l'organisme, non seulement parce qu'il entre dans la composition du squelette, mais aussi parce qu'il joue un rôle physiologique important dans la plupart des fonctions vitales.

La quantité de calcium soustraite à la mère est loin d'être négligeable.

Normalement, la calcémie reste sensiblement égale, chez la femme enceinte, malgré cette mobilisation

L'accouchement a lieu au huitième mois, nécessitant une application de forceps, et les crises disparaissent ensuite.

— La 4^e crise apparaît au mois de janvier 1940, au cinquième mois de sa troisième grossesse.

Elle est à ce moment soignée dans le service de Monsieur le Docteur Donzelot, à Beaujon.

Les crises se succèdent, irrégulières comme intensité et se reproduisant à des intervalles plus ou moins longs.

Cette femme entre dans le service le 26 mars et sa première crise, depuis son entrée, n'a lieu que le 6 avril.

Ce jour-là, elle est réveillée la nuit par des crampes dans la main droite. Un peu plus tard, elle ressent une crampe dans la jambe en essayant de se lever, puis une crise beaucoup plus forte succède, intéressant les deux bras, la bouche, la langue, les yeux.

Examen.

Dans l'intervalle des accès, l'examen montre que la contracture ne disparaît pas absolument, et on peut facilement mettre en évidence l'hyperexcitabilité des nerfs.

— Le signe de Trousseau est très net : on applique une ligature serrée sur le bras, ce qui, très rapidement, détermine une contracture des muscles situés plus bas. Ces contractures gagnent même l'autre bras, mais tout se dissipe dès qu'on enlève le garrot.

— Le signe de Weiss est douteux. Il consiste en la

percussion des filets du facial vers l'angle externe de l'œil, ce qui produit une contraction brusque de l'orbiculaire palpébral.

— Le signe de Chvostek est douteux également. Il consiste en la percussion du facial au niveau de la joue, ce qui produit une contraction de l'orbiculaire des lèvres.

— La calcémie est de 47 mmgr. La normale étant de 100 mmgr. environ, il y a donc hypocalcémie accentuée.

— La réserve alcaline est de 54 %, donc sensiblement normale.

L'examen général montre :

— Poumons normaux.

— Cœur : souffle de faible intensité à la base sans irradiations.

— T. A. : 11 — 7.

— Pouls : 84.

— Température : reste aux environs de 37°.

— Réflexes normaux.

— Urines : pas d'albumine. Colibacillose que, d'ailleurs, cette femme a présenté à chaque grossesse.

— B. W. : négatif.

Antécédents.

— Héréditaires : parents bien portants, un frère bien portant.

— Physiologiques : née à terme ; à marché normalement ; réglée à 17 ans, régulièrement, ses règles durant cinq jours en moyenne.

— Pathologiques : convulsions vers l'âge de 4 ans ; vers la 20^e année, elle souffre fréquemment de crampes dans les mains pendant le travail.

Accouchement.

Le 7 mai, à 11 heures, d'une fille vivante pesant 2.980 gr. Il a été nécessaire de faire une application de forceps Tarnier à la partie moyenne de l'excavation, sur sommet en O. I. G. A., pour non progression de la présentation.

Le travail a débuté à 4 heures.

Durée de la dilatation : 5 h. 50.

Durée de l'expulsion : 1 h. 10.

Rupture des membranes artificielle, tempestive.

Liquide amniotique normal.

Lésions vulvo-périnéales : épisiotomie.

Thérapeutique.

A son arrivée, le 26 mars, on lui fait une injection intra-veineuse de gluconate de calcium de 20 cc. d'une solution de 10 pour 100.

Puis, à partir du 6 avril, date à laquelle elle présente sa première crise de tétanie dans le service, cette femme aura, chaque jour :

— Une injection intra-veineuse de chlorure de calcium de 4 gr.

— et per os : acide phosphorique : XL gouttes.

: stérogyl : XX gouttes.

Depuis son accouchement, le 7 mai, la malade n'a plus reçu aucun médicament et elle n'a présenté aucune crise.

CHAPITRE II

PATHOGENIE DE LA TETANIE

Pendant longtemps, la pathogénie de la tétanie a été très discutée et on a formulé de nombreuses hypothèses à son sujet :

1° Théorie d'une origine infectieuse, après avoir constaté des sortes d'épidémies de cette maladie.

2° Théorie d'une auto-intoxication de l'organisme maternel, d'origine syncytiale.

3° Théorie nerveuse, après avoir constaté de l'hyperhémie des centres nerveux, à l'autopsie de certains sujets morts à la suite de crises violentes. Mais cette théorie ne remonte pas à la cause première des lésions.

4° Théorie rhumatismale (Trousseau) qui rendait surtout le froid responsable du déclenchement des accès.

5° Théorie d'une origine hystérique (Raymond) que l'on ne peut pas attribuer à la généralité des cas.

6° Théorie rachitique (Elsaesser-Kassowitz), les lésions osseuses du crâne excitant l'écorce cérébrale mécaniquement.

Cette théorie s'appliquait surtout à la tétanie du nourrisson, qui, de même que les convulsions de l'enfance, le spasme glottique, seraient dus à l'hypocalcémie.

7° Théorie digestive, la tétanie apparaissant souvent à la suite de troubles digestifs. On a cru à une action réflexe venant des nerfs de l'estomac, ou à une déshydratation des centres nerveux par suite de vomissements abondants. Bouveret et Devic pensent qu'il s'agit d'une auto-intoxication à point de départ gastrique. Comby pense que la fréquence de la tétanie chez les sujets rachitiques s'explique par leurs troubles digestifs.

8° Pour Barker, les crises de tétanie sont dues à une hypocalcémie exagérée survenant à la fin de la grossesse. Il s'appuie sur ce fait qu'on a pu voir des crises de tétanie survenir après un avortement, chez des femmes ayant eu une hémorragie importante. Ceci s'expliquerait par le fait que cette déperdition de sang assez considérable engendrerait pendant quelques heures une hypocalcémie très nette.

9° L'hypothèse actuellement admise et confirmée par la preuve du traitement et par de nombreuses expériences faites sur des animaux, attribue la tétanie à une insuffisance parathyroïdienne. Ce sont, en effet, les parathyroïdes qui régissent le métabolisme du calcium et maintiennent la calcémie à un taux

relativement constant en cas de décalcification moyenne.

Pour la plupart des auteurs, comme Hans Lissner l'a le premier envisagé, deux conditions sont nécessaires pour voir apparaître des crises de tétanie :

— d'une part, une hypocalcémie ;

— d'autre part, des lésions des parathyroïdes rendant l'organisme incapable de subvenir à un appel plus important de calcium.

CHAPITRE III

ANOMALIES DE LA FONCTION PARATHYROÏDIENNE AU COURS DE LA GROSSESSE

A l'état physiologique, il y aurait au début de la grossesse, une période d'hypothyroïdie qui pourrait être la cause de certains troubles : somnolence, lassitude, inappétence. Mais cette hypothyroïdie ne devient pathologique que si elle persiste trop longtemps.

De même, il existe une hypothyroïdie physiologique du post partum causant quelquefois des migraines, des ménorragies et métrorragies. Pathologiquement, on a observé quelques cas de myxœdème définitif avec atrophie des organes génitaux externes et aménorrhée, survenant après l'accouchement.

Dans certains cas, l'hypothyroïdie préexiste à la gestation.

Il ne s'agit pas, bien entendu, d'athyroïdie congénitale, produisant le myxœdème, car de telles mala-

des ont un appareil génital incomplet ne permettant pas une grossesse.

— Mais des myxœdémateuses frustes peuvent devenir enceintes, et dans la plupart des cas, elles voient leur état s'aggraver du fait de la gestation. Le plus souvent, leur grossesse s'accompagne d'albuminurie et elles ont de la peine à en atteindre le terme normal. L'appareil mammaire est peu développé et la sécrétion lactée très peu abondante.

— Dans les cas, très fréquents, de simples hypothyroïdiennes, qui sont des rhumatisantes, des migraineuses, des asthmatiques, la gestation influence favorablement leur état pour la plupart d'entre elles.

— Dans d'autres cas, on verra les parathyroïdes avoir un fonctionnement légèrement défectueux avant la grossesse, sans pour cela engendrer des troubles perceptibles. Mais ensuite, au cours d'une gestation, de telles glandes se révéleront incapables de maintenir l'équilibre calcique de l'organisme, en raison de la décalcification importante qui se produit alors, et on enregistrera des troubles divers, parmi lesquels la tétanie.

De nombreuses expériences ont été faites à ce propos :

— Erdheim, en 1906, enlève à des rates les parathyroïdes, ne laissant qu'une parathyroïde accessoire, ce qui suffit pour ne pas provoquer de troubles à l'état normal.

De telles rates, devenant pleines, faisaient, à la fin de leur gestation, des crises de tétanie.

— Kehrer, expérimentant sur des chattes et des chiennes, leur laissait une seule parathyroïde, ce qui suffisait pour faire apparaître les crises de tétanie dès qu'elles étaient pleines, alors que les femelles témoins, opérées en même temps que les autres, n'en faisaient pas.

— On rencontre également des symptômes associés d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie rappelant ce que l'on observe dans les cas où un traitement thyroïdien est appliqué sans discernement.

— De telles femmes peuvent mettre au monde des enfants normaux et qui le restent, mais elles peuvent avoir des enfants présentant des troubles de la fonction thyroïdienne, sans que ce soit nécessairement de même sens.

On a rencontré quelques cas de tétanie chez des enfants de mères ayant eu cette affection pendant leur grossesse.

De même, on a observé de nombreux cas de goître congénital.

Enfin, on a rencontré parfois, chez des enfants d'hypothyroïdiennes, des symptômes d'insuffisance d'autres glandes endocrines.

CHAPITRE IV

METABOLISME DU CALCIUM CHEZ LA FEMME ENCEINTE

La quantité de chaux puisée dans le sang maternel pour le fœtus et son placenta est assez considérable, surtout dans les dernières semaines de la grossesse où on l'évalue à environ 0 gr. 60 par jour (Bosworth, Bowditch et Giblin).

L'origine de ce calcium, pour les uns, serait due aux aliments, pour les autres, à une mobilisation des réserves maternelles de calcium.

— A l'appui de la première hypothèse, Schermann cite les chiffres suivants :

Le besoin quotidien en calcium d'une femme adulte est d'environ 0 gr. 90.

Le besoin quotidien en calcium du fœtus est de 0 gr. 60 environ.

Il faut donc que la femme enceinte absorbe 1 gr. 50 de calcium par jour, ce qui n'est pas excessif et ce

qu'elle trouve facilement dans une alimentation normale.

— La deuxième hypothèse, émise par Kirk en 1880, semble être confirmée par une expérience très connue de Bar :

Une chienne pleine absorbe une quantité connue de calcium chaque jour.

On analyse les cendres des matières fécales et des petits et on obtient les résultats suivants :

Quantité de calcium ingérée pendant la gestation :
5 grammes.

Quantité de calcium éliminée pendant la gestation :
1 gramme.

Quantité de calcium contenue dans les cendres des petits : 10 grammes.

Donc déficit : 6 grammes, qui ont dû être pris sur les réserves maternelles.

D'autre part, la mobilisation calcique des réserves maternelles vers le fœtus se traduit par une augmentation de l'élimination du calcium par la voie intestinale et surtout par la voie urinaire.

En réalité, ces deux hypothèses ne sont pas absolument opposées et le mécanisme physiologique, assez complexe, comporte d'une part, une mobilisation des réserves maternelles et d'autre part, un apport alimentaire plus important, servant à la reconstitution rapide de ces réserves.

Si, par suite d'insuffisance parathyroïdienne, l'absorption et la fixation du calcium dans l'organisme sont troublées, alors les réserves calciques ne pour-

ront se reconstituer et on verra apparaître des troubles divers, l'organisme ne pouvant supporter sans dommage un appauvrissement en calcium de ses tissus.

De plus, le fœtus subit souvent le contrecoup de la décalcification maternelle : avortements, mortinatalité, enfants atteints de dystrophie osseuse congénitale ou ayant une inaptitude à se développer, à prendre du poids. Telles en sont souvent les conséquences.

CHAPITRE V

INSUFFISANCE CALCIQUE ET TROUBLES QU'ELLE ENGENDRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Il semble intéressant, quoique ce ne soit pas le sujet que nous nous proposons, de traiter directement, de rappeler brièvement les différentes affections que la décalcification entraîne.

Les réserves de calcium de l'organisme sont constituées par les os et les dents pour 99 pour 100.

De plus, le calcium agit comme modérateur de l'excitabilité, sur le système nerveux central et sur les nerfs moteurs. Il augmente aussi le tonus du sympathique.

La calcémie normale et relativement très fixe est de 100 mmgr. par litre de sang.

Si les lésions parathyroïdiennes causent une diminution exagérée des sels de calcium de l'organisme, on pourra voir apparaître d'une part, des troubles

de décalcification, d'autre part, une hyperexcitabilité nerveuse qui pourra se traduire par de la contracture musculaire. Enfin, il existera un état d'hypervagotonie responsable de nombreux troubles observés pendant la grossesse.

1° SPASMOPHILIE.

La spasmophilie, qui est très polymorphe, est fréquente dans ses formes frustes et rare dans ses formes graves, dont la tétanie est l'un des aspects.

Le plus souvent, elle se rencontre chez des femmes nerveuses ou anémiques.

Elle se manifeste par de la paresthésie, des crampes, de la maladresse pour exécuter certains mouvements. Enfin, au cours de la grossesse ou de l'allaitement, on peut observer de nombreux petits troubles se rattachant à la tétanie et dus à une hypervagotonie : sialorrhée, vomissements, bradycardie, hypotension, sensibilité à la pilocarpine.

C'est qu'en effet le calcium joue un rôle essentiel dans le tonus du sympathique. Un état de décalcification déterminera donc un déséquilibre vagosympathique, l'action du pneumogastrique n'étant plus contrebalancée par l'action antagoniste du sympathique, d'où hypervagotonie.

On verra ces troubles se reproduire pendant quelques semaines et disparaître le plus souvent définitivement après l'accouchement, si la femme n'allait pas son enfant. Mais, dans la plupart des cas, ils se

reproduiront lors d'une grossesse ultérieure, ayant même tendance à s'aggraver avec le nombre des gestations.

2° LÉSIONS DENTAIRES.

Les réserves calciques de l'organisme sont constituées presque exclusivement par les os et les dents (99 pour 100). En clinique humaine, la décalcification qui résulte des besoins en calcium du fœtus, détermine des lésions dentaires caractéristiques :

- Soit carie véritable à marche très rapide ;
- Soit désagrégation des dents qui se cassent, s'effritent, sans effort et sans aucune douleur.

3° OSTÉOMALACIE.

C'est un ramollissement du squelette, dû à une décalcification intense, qui entraîne des déformations osseuses importantes, souvent causes de dystocie au moment de l'accouchement.

C'est la « maladie des taudis », que l'on rencontre le plus souvent chez des femmes misérables et grandes multipares.

C'est une affection assez rare et l'on voit beaucoup plus fréquemment des accidents frustes d'ostéomalacie larvée : douleurs osseuses, névralgies, laxités ostéo-articulaires. Il faut aussi rattacher à cette affection la lenteur de consolidation des fractures pendant la grossesse.

Dans des cas d'ostéomalacie véritable, la mobilisation du calcium est tellement intense que la calcémie augmente. Il y a plus de calcium excrété par les urines que de calcium ingéré.

Comme pour la tétanie, la pathogénie en a été très discutée. Cette décalcification serait due à une plus grande acidité des humeurs de l'organisme qui dissoudrait les sels de calcium des os. Actuellement, on pense que l'ovaire joue un rôle primordial dans cette affection, ce qui semblerait bien établi par ces faits que :

— d'abord l'ostéomalacie ne survient que chez de grandes multipares, donc chez des femmes ayant une grande activité ovarienne.

— et ensuite par ce fait que le seul traitement vraiment actif consiste en l'ablation des glandes génitales, soit par radiothérapie, soit chirurgicalement.

4° VOMISSEMENTS GRAVIDIQUES.

Pour certains auteurs, Merletti en particulier, les vomissements gravidiques seraient dus à la même cause que la tétanie : une hyperexcitabilité des muscles de l'estomac produisant l'hyperémèse. Mais cela n'explique pas que l'on obtienne des guérisons par simple isolement des malades.

5° ASTHME.

Chez certaines femmes, cette affection n'existe que seulement pendant la grossesse, disparaissant après

l'accouchement pour reparaitre lors d'une grossesse ultérieure.

Cela s'expliquerait par le fait que le spasme des muscles bronchiques, cause de la crise d'asthme, est sous la dépendance d'une hyperexcitabilité du pneumogastrique. Or, nous avons vu que l'hypocalcémie engendrait un état d'hypervagotonie.

6° CRISES D'ÉCLAMPSIE.

Dans certains cas d'éclampsie, on note de l'hypocalcémie, de l'acidose et une élimination exagérée de phosphate de chaux. Tout cela dénote une décalcification intense, mais on ne peut pas généraliser à tous les cas d'éclampsie.

On peut vraisemblablement admettre que la crise d'éclampsie se rencontre plus souvent sur un terrain spasmophile que sur un terrain normal.

7° TUBERCULOSE.

Une femme tuberculeuse qui a besoin de beaucoup de calcium pour cicatriser ses lésions, verra son état s'aggraver pendant une grossesse, le fœtus réclamant pour son développement, une forte proportion du calcium dont la femme a besoin pour elle-même.

8° DÉCALCIFICATION ET ACCOUCHEMENT.

Le tonus du muscle utérin est sous la dépendance du sympathique. Celui-ci joue un rôle important sur

l'intensité des contractions, pendant l'accouchement. Un état d'hypocalcémie pourra donc déterminer de l'hypotonie ou même de l'atonie de l'utérus. Cela aura une grande importance, non seulement pendant mais aussi après l'accouchement, l'inertie utérine entraînant souvent des hémorragies de la délivrance.

CHAPITRE VI

THERAPEUTIQUE DE LA TETANIE GRAVIDIQUE

Toutes les recherches entreprises ont permis d'instituer un traitement spécifique des accidents tétaniques, pour enrayer les crises et les faire disparaître. Il a pour but de rétablir la calcémie à un taux normal, soit par recalcification directe, soit par opothérapie parathyroïdienne.

Les résultats obtenus ont été excellents.

En voici quelques observations :

— Anderodias et Balard, dans un cas de crises intenses de tétanie, survenues quelques jours après un accouchement, administrent du chlorure de calcium per os. En 7 heures, les crises ont disparu.

— Robert T. Frank publie le cas d'un spasme tétanique du bras traité par le chlorure de calcium et qui cède en 4 heures.

— Merletti préconise le lactate de calcium, avec des rayons ultra-violets ou du chlorure de calcium intra-veineux.

— Hans Lisser, Berensky, Smith et Pakerson emploient l'extrait parathyroïdien, sans aucune préparation calcique et voient la calcémie revenir rapidement et d'une façon durable à un taux normal.

Donc, dans un cas de tétanie moyenne, il faudra instituer le traitement suivant :

— 1° d'abord un régime bien compris. En effet, les sels de calcium, à l'état pur, sont assez difficilement fixés par l'organisme. On a intérêt à les faire absorber sous forme d'aliments : lait, fromage, jaune d'œuf, fèves, pois, lentilles.

De plus, il faut proscrire de l'alimentation, les substances antagonistes du calcium : sels de sodium, de magnésium, trop d'aliments carnés qui engendrent de l'acidose, facteur de décalcification.

Il faudra donc surtout prescrire un régime lacto-végétarien déchloruré.

— 2° On donnera des sels de calcium par quantités importantes et en prises fréquentes, par exemple 3 à 4 grammes par jour de chlorocalcion (1 gramme = LXXX gouttes c'est-à-dire une demi cuillerée à café).

— 3° De plus, pour activer l'absorption et l'assimilation du calcium par l'organisme, plusieurs moyens nous sont offerts, que l'on emploiera également.

a) d'abord l'héliothérapie ou les rayons ultra-violets qui doivent être maniés prudemment.

b) puis la vitamine D que l'on trouve dans l'huile de foie de morue et dans les stérols. L'ergostérol, le

plus actif des stérols, contient une provitamine D inactive qui, irradiée, se transforme en vitamine D, active.

Il faut aussi le manier avec prudence car c'est un puissant fixateur de calcium.

Il paraît logique, d'autre part, comme Monsieur le Docteur Devraigne l'a préconisé dans des cas de tétanie du nourrisson, de donner une dose massive unique de vitamine D sous forme de stérogyl 15 (une ampoule à absorber).

D'après cette même théorie, on admet que les rayons ultra-violetts ont une action identique : ils agiraient sur la provitamine D contenue dans les stérols de la peau pour la transformer en vitamine D.

c) De plus, il existe quelques fixateurs moins importants, que l'on pourra tout de même essayer, en particulier le phosphore blanc, l'acide phosphorique ou l'huile phosphorée.

d) Enfin, l'opothérapie parathyroïdienne donne aussi d'excellents résultats.

L'adrénaline, autrefois préconisée, est abandonnée maintenant.

— 4° Il faudra aussi soigner les troubles digestifs qui sont souvent observés dans la tétanie et donner de petites doses d'atropine pour calmer le spasme gastrique s'il existe.

En cas d'accès plus intense, on agira plus énergiquement en instituant du calcium intra-veineux : du chlorure ou mieux du gluconate de calcium, en solu-

tion saturée à 10 % dont on injecte chaque jour 10 cent. cubes.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il sera nécessaire d'interrompre la grossesse, les cas de tétanie grave, mettant la vie de la mère en danger étant extrêmement rares.

CONCLUSIONS

La grossesse est une cause de décalcification souvent importante pour la mère.

Dans les cas normaux, la ration alimentaire quotidienne suffit pour faire face aux besoins du fœtus et cette décalcification n'entraîne aucun trouble.

D'autres fois nous verrons des femmes apparemment bien portantes et qui présenteront une insuffisance parathyroïdienne latente. Au moment d'une grossesse, de tels organismes ne pourront reconstituer leurs réserves à partir du calcium fourni par les aliments.

En d'autres cas, par suite d'une alimentation défectueuse et nettement insuffisante en calcium, la femme s'épuise et voit ses réserves diminuer ; alors on assiste à l'éclosion d'accidents graves, dont l'un des plus sérieux est la tétanie.

C'est une affection très rare dans ses formes graves et on est beaucoup plus souvent mis en présence de cas frustes de tétanie, qu'il sera toutefois nécessaire de ne pas négliger.

Par un traitement bien conduit et surveillé attenti-

vement, on pourra facilement permettre à la femme d'arriver au terme de sa grossesse.

Alors, dans la plupart des cas, les accidents disparaîtront d'eux-mêmes, mais il faudra en cas de nouvelle grossesse, prévoir la réapparition des mêmes symptômes et agir en conséquence.

Vu : Le Doyen
TIFFENEAU

Vu : Le Président
JEANNIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Troubles des échanges nutritifs. Métabolisme du calcium.
- ANTONOPOULOS et KAMBASSIS. — Thyroïdectomie au cours de la grossesse. Accidents tétaniques. Guérison. (*Bull. Soc. Gyn. Obst.*, février 1939).
- BROUSTET P. — Les tétanies méconnues (*Gaz. méd. de France*, 1^{er} mai 1938).
- L. A. DEMELIN et L. DEVRAIGNE. — Manuel de l'accoucheur.
- DESCAMPS. — Calcémie chez la femme enceinte. (*Soc. d'obst. et gyn. de Strasbourg*, 1927).
- HARTLEY E. C. — Tetanoïd syndrome in obstetrics : preliminary, report. (*Am. J. obst. et gyn.*, janvier 1930).
- HARVIER Paul. — Recherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdes. (Paris, thèse 1909-1910).
- KEHRER E. — Die Ursache und Behandlung der Graviditäts und Laktations tetanie (*Verhandl. d. Deutsche gessellsch. f. gynak.*, Leipz, 1911).
- ICHOK. — Influence de la grossesse sur la calcémie (*Presse médicale*, décembre 1927).

